AUS DER PSYCHIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. M. Bleuler)

VERGLEICHENDE KLINISCHE UND ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER ALTERSPSYCHOSEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

VICTOR EUGEN GSCHLACHT
von Basel

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. M. Bleuler

ZÜRICH 1949
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG.

AUS DER PSYCHIATRISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK ZÜRICH
(Direktor: Prof. Dr. M. Bleuler)

VERGLEICHENDE KLINISCHE UND ANATOMISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER ALTERSPSYCHOSEN

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von

VICTOR EUGEN GSCHLACHT
von Basel

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. M. Bleuler

ZÜRICH 1949
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

https://archive.org/details/IA41507215_0022

Einleitung

Auf Grund medizinischer Fortschritte und einer Verbesserung der sozialen Lage weiter Kreise nimmt die Bevölkerung zahlenmäßig trotz des früheren dezennienlangen Geburtenrückganges stetig zu. Um die Mitte des 18. Jahrhunderts lag beispielsweise für beide Geschlechter nach der Waserschen Tafel im Kanton Zürich die mittlere Lebensdauer auf 31,5 Jahren. Von 1880 bis 1944 stieg nach *Bickel* die mittlere Lebenserwartung in der Schweiz für beide Geschlechter um 23 Jahre, so daß die durchschnittliche Lebensdauer des Mannes nach der Sterbetafel der Jahre 1939/44 auf 62,7 und bei der Frau noch höher liegt. Diese Entwicklung hatte zwangsläufig eine Überalterung der Bevölkerung im Gefolge und damit ein deutliches Ansteigen der verschiedensten Alterskrankheiten.

Auch die Psychiatrie hat sich in vermehrtem Maße mit den seelischen Veränderungen des Greisenalters zu befassen. Während um die Jahrhundertwende beispielsweise die senilen organischen Psychosen ca. 12% der Gesamtaufnahmen der kantonalen Heil- und Pflegeanstalt Rheinau betrugen, stieg diese Ziffer im Verlaufe der Jahre — bis 1946 — auf 26% an.

Die wissenschaftliche Bearbeitung des pathologischen Seniums drängt sich so schon zufolge der rasch zunehmenden Zahl der senilen Krankheiten in den psychiatrischen Anstalten auf. Sie ist aber auch aus dem heutigen Stande unserer Erkenntnis heraus dringend geboten, wissen wir doch noch überaus wenig über ihre Genese. Unsere genetischen Kenntnisse gehen nur wenig über die Feststellung hinaus, daß der senilen Demenz eine Hirnatrophie zugrunde liegt. Die weiteren, mannigfachen pathogenetischen und pathoplastischen Probleme liegen weitgehend im Dunkeln. Unter anderm bedürfen die folgenden grundlegenden Fragen, die zum Teil noch gar nicht, zum Teil erst unvollständig bearbeitet worden sind, der Klärung:

Wie hängt das klinische Bild der Alterspsychosen mit dem Hirnbefund im einzelnen zusammen? Läßt sich Schwere, Verlauf und Symptomatologie der Psychose mit der Atrophie des Hirns als Ganzes zusammenbringen oder eher mit der Atrophie bestimmter Hirnteile und welcher? Sind diese klinischen Gegebenheiten in Zusammenhang mit dem kolloidalen Quellungszustand des Hirns und inwiefern? Oder ist der Zusammenhang eher von Grad und Art der mikroskopisch feststellbaren Degeneration und Atrophie des Parenchyms abhängig? Welche klinischen Qualitäten (Verlauf, Ausgang, amnestisches Syndrom, deliriöse Zustände, depressive, manische, katatone, paranoide Färbung usw.) haben irgend einen Zusammenhang mit den kolloidalen und histologischen zerebralen Störungen?

Dann: Wie wirken sich hirnfremde Momente pathogenetisch und pathoplastisch auf die senilen Psychosen aus? (So: allgemeine körperliche Krankheiten, die psychische und körperliche Konstitution, die Intelligenz, manifeste oder latente endogene Psychosen usw.) Wie ist der Einfluß von äußeren (zerebralen, allgemein-körperlichen und psychischen) Noxen auf die senilen Psychosen? Inwiefern führt das hohe Alter an sich zu senilen Psychosen? Inwiefern bestehen besondere hereditäre Bereitschaften für senile Erkrankungen? Wenn solche bestehen, handelt es sich um spezifische Krankheitsanlagen, um eine Überempfindlichkeit bestimmten Noxen gegenüber, um eine allgemeine Neigung zu früher seniler Rückbildung, um eine Schwäche des Hirns oder bestimmter Systeme in demselben?

Es liegt im Rahmen des wissenschaftlichen Arbeitsplans der Zürcher psychiatrischen Klinik die klinischen Befunde im einzelnen mit der persönlichen Konstitution, dem Familienbild, den zerebralen, allgemein-körperlichen und pathologisch-physiologischen Befunden und der Persönlichkeitsentwicklung zu vergleichen und durch diese Vergleiche die Pathogenese klären zu helfen. Während aber derartige Untersuchungen auf andern Gebieten, namentlich bei der Schizophrenie, bei Psychopathien und Endokrinopathien in einer Gemeinschaftsarbeit bereits weit entwickelt wurden, handelt es sich bei der vorliegenden Arbeit um die erste neuere Veröffentlichung der Klinik über die Alterspsychosen. Die Bearbeitung der Alterspsychosen ist deshalb besonders schwierig, weil sich Lebensgeschichte und Familienbild Alterskranker viel weniger leicht klären lassen als bei Früherkrankten. Oft finden sich keine zuverlässigen Auskunftspersonen mehr und die Kranken selbst können ihrer intellektuellen Störung wegen keine Auskunft geben. Bei manchen Kranken sind diese Schwierigkeiten unüberwindlich, bei anderen machen sie einen größeren Zeitaufwand notwendig.

In der vorliegenden Studie stellte ich mir die Aufgabe, an einer Gruppe von psychischen Alterskrankheiten die folgenden Befunde zu untersuchen und untereinander zu vergleichen:

a) Familienbild
b) Präpsychotische charakterliche, intellektuelle und körperliche Konstitution
c) Früher durchgemachte zerebrale Erkrankungen
d) Früher durchgemachte endogene Psychosen
e) Schwere, Verlauf und Symptomatologie der Alterskrankheit
f) Hirnvolumen im Vergleich zum Schädelvolumen und Wassergehalt des Hirns.

Obschon damit die Problematik der Genese der Alterspsychosen bereits stark eingeengt war, ist es offensichtlich, daß ein überaus großes Untersuchungsgut gesammelt werden müßte, um auch nur einzelne definitive

Ergebnisse erwarten zu lassen. Meine Beanspruchung mit klinischer Arbeit schränkte meine wissenschaftliche Arbeitsmöglichkeit aber so stark ein, daß ich gar nicht erwarten konnte, zu „Ergebnissen" zu gelangen. Darin liegt das Unbefriedigende meiner Arbeit. Man muß sich fragen, ob sie trotzdem eine Existenzberechtigung hat. Sie hat es nur deshalb, weil sie einen Baustein einer größeren, über lange Jahre von vielen Mitarbeitern fortzusetzende Gemeinschaftsarbeit sein soll, wie sie an unserer Klinik auf anderen Gebieten bereits fortgeschritten ist. Es gibt ja in der Schweiz nur sehr beschränkte wissenschaftliche psychiatrische Arbeitsmöglichkeiten, da die Ärzte der psychiatrischen Kliniken und Anstalten überall in zunehmendem Maße mit der praktischen Alltagsarbeit überhäuft werden. So muß auch unsere Klinik entweder auf die Bearbeitung großer wissenschaftlicher Probleme verzichten oder sie muß sie in kleinen Einzelarbeiten verschiedener Untersucher schrittweise an Hand nehmen. Freilich müssen sich die Einzelarbeiten in eine Gesamtplanung einfügen und müssen sie sich in der Methodik aneinander angleichen, wenn sie später zu einem Ganzen zusammengefügt werden sollten. So hat auch die vorliegende Studie nur als Teilstück einer größeren Gemeinschaftsarbeit Sinn und Berechtigung; für sich allein betrachtet führt sie einer Lösung der angeschnittenen großen Probleme nicht näher.

Die Literatur wird in der vorliegenden Arbeit erst mangelhaft und summarisch berücksichtigt. Ein Vergleich der Befunde unserer Klinik mit den jüngsten ähnlichen Forschungen in anderen Instituten, namentlich demjenigen *Kallmann*'s in New York und der Genfer Klinik unter *Morel*, muß einer Zeit vorbehalten werden, in der bei uns ein umfassenderes Material verarbeitet sein wird als in der gegenwärtigen Studie.

Krankengut

Es wurden 26 alterspsychotische Patienten untersucht, welche in der Zeit von Oktober 1942 bis September 1945 in der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich starben. Bei der durch den Sektionsbefund erhärteten klinischen Diagnose konnte das Krankenmaterial in die drei folgenden Gruppen aufgeteilt werden:

		Männer	Frauen	Total
I	Senile Demenz	4	1	5
II	Senil-arteriosklerotische Demenz . .	4	1	5
III	Arteriosklerotische Demenz	11	5	16
		19	7	26

Von den 19 männlichen und 7 weiblichen Kranken waren 18 im Kanton Zürich, 5 in der übrigen Schweiz und 3 in Deutschland heimatberechtigt. In konfessioneller

Hinsicht setzten sich die Probanden aus 17 Protestanten, 7 Katholiken, 1 Altkatholiken und einem Konfessionslosen zusammen. Die Berufe der Männer verteilten sich wie folgt: Akademische Berufe 1, kaufmännische Angestellte 4, Handwerker 9, ungelernte Arbeiter 5. Die Berufe der Frauen verteilen sich wie folgt: Hausfrauen 5, Fabrikarbeiterinnen 1, Hausiererinnen 1. Von den männlichen Probanden waren 1 ledig, 9 verheiratet und 9 verwitwet, von den weiblichen Probanden 2 ledig, 1 verheiratet und 4 verwitwet. Der Wohnort war von 17 die Stadt Zürich, von 8 Fällen die Landschaft und 1 Proband kam aus Deutschland.

Zusammenfassend handelt es sich um eine mehrheitlich städtische Bevölkerungsschicht mit Zuzug aus der ganzen Schweiz und auch aus dem Ausland, sozial etwa im Durchschnitt stehend.

Familienbild und präpsychotische Persönlichkeit

Die Lebensdauer des Menschen ist nach verschiedenen Autoren wie *Beeton*, *Pearson*, *Bell*, *v. Lindheim* und *Pearl* (*Entres*) vererbbar. Gemäß allgemeiner Erfahrung werden nun aber nicht alle Individuen, die ein hohes Alter erreichen, in pathologischem Ausmaße senil-dement. Jedes Greisenhirn zeigt zwar mehr oder weniger involutive Veränderungen, es kommt aber nur im Einzelfalle zu einem so intensiven Rückbildungsprozeß, daß eine massivere Demenz auftritt. Die physiologische Hirnschwäche des Alters wird deshalb nur zum Teil als Ursache des Altersblödsinns gewertet. Als ursächliche Momente für die Entstehung der senilen und arteriosklerotischen Demenz kommen noch andere Faktoren in Frage und zwar eventuell neben dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten erbliche Eigenschaften. Bevor wir unsere eigenen Untersuchungsergebnisse darstellen, wollen wir kurz einige Auffassungen der Literatur erwähnen.

a) Senile Demenz. *Binswanger* und *Schaxel* (1917) sind der Auffassung, daß Menschen mit „schwächlicher nervöser Konstitution" besonders zu präsenilen Psychosen neigen. Hauptsächlich die präsenile Demenz wird auf eine infantile schwache Gefäßbildung zurückgeführt.

Meggendorfer stellte 1926 bei 60 Fällen von seniler Demenz 16mal „familiäres Vorkommen" fest; in 5 Fällen lag „direkte erbliche Belastung" mit Dementia senilis vor. Dabei waren die „schizoiden Psychopathen" mit einem ansehnlichen Prozentsatz vertreten und noch häufiger andere Psychopathieformen bei den Angehörigen Senil-Dementer. *Meggendorfer* folgerte eine konstitutionelle Schwäche des Nervensystems bzw. des ganzen äußern Keimblattes bei den senilen Dementen (*Runge*), so daß also zwei Erbfaktoren bei der Aktivierung des Altersprozesses in Erscheinung treten. Auch *Möbius* kommt zu ähnlichem Schlusse, daß senil Demente präpsychotisch nie ganz normal gewesen seien. *Binswanger*, *Schaxel* und *E. Bleuler* folgern, daß geistig unfertige und schwachsinnige Menschen besonders früh einer senilen Demenz verfallen. Das Untersuchungsmaterial *Meggendorfers* war aber nicht homogen, besonders der schizophrene Formenkreis wies eine starke Vertretung auf und nur bei 29 Fällen handelte es sich um einfache, unkomplizierte senile Demenzen.

Weinberger kam auf Grund der Untersuchungen einer homogenen Gruppe von 51 Dementia senilis-Probanden ebenfalls zu der Auffassung von der „Erblichkeit der senilen Demenz". Bei den Angehörigen der Untersuchten fand er eine höhere Zahl Altersdementer als bei der Durchschnittsbevölkerung. Eine Beziehung der senilen Demenz zur präpsychotischen Persönlichkeit glaubt *Weinberger* dagegen ablehnen zu müssen, hingegen neigt er zu der Ansicht, daß die präpsychotische Persönlichkeit eine bestimmte Färbung der Psychose erzeugt.

b) Gehirnarteriosklerose. *Lenz* und *Donner* nehmen eine erbliche Veranlagung für die Entstehung der Arteriosklerose gewisser Organe und besonders derjenigen des Gehirns an. *De Monchy* hingegen ermittelte nur bei einem von 62 Probanden Apoplexie in der Familie und lehnt deshalb eine direkte Vererbung ab. Nach *Kehrer* und *Albrecht* besteht eine enge Beziehung zwischen der Arteriosklerose des Gehirns und dem manisch-depressiven Formenkreis (*Entres*).

Heredität und präpsychotische Persönlichkeit bei unsern Probanden. Über die Vorfahren Seniler Auskunft zu erhalten ist in der Regel recht schwer. Die Eltern der Kranken sind längst verstorben, ebenso die Mehrzahl der Geschwister und die jüngere Generation ist meistens nur mangelhaft über die Altvordern orientiert. Durch Erhebungen, Beizug von Akten und persönlichen Besprechungen haben wir dennoch ein umfassendes Bild von der Persönlichkeitsartung der Eltern und Geschwister der Probanden zu gewinnen versucht.

Tabellen 1 und 2 vermitteln eine Übersicht über Gesamtzahl, geistige Gesundheit und Todesursache der Eltern und Geschwister unserer Probanden. Bei insgesamt 45 Eltern (7 von 52 Eltern waren unbekannt) — von denen 7 das 40. Altersjahr nicht erreichten — fanden wir einen Fall von Schizophrenie (Katatonie) und einen Fall von wahrscheinlicher progressiver Paralyse. 38 Probanden-Eltern waren psychisch unauffällig, 3 charakterlich auffällig innerhalb der Norm und 2 psychopathisch (nicht schizoid). 4 Eltern von 3 arteriosklerotischen und einem senilen Probanden starben an Apoplexien (Tabelle 1). Zwei Eltern starben an Altersschwäche. Reine senile Demenzen konnten wir bei den Probanden-Eltern nicht nachweisen. — *Weinberger* fand bei den bekannten 89 Eltern seiner 51 Dementia-senilis-Probanden keine endogenpsychotischen Störungen, aber neben 74 Geistesgesunden 5 senil Demente, 1 Gehirnarteriosklerotiker, 6 Alkoholiker und 3 Psychopathen. Vier der Eltern kamen infolge Apoplexie ad exitum.

Die gegenüber süddeutschen Statistiken (*Weinberger*) relativ geringe Geschwisterzahl unserer Probanden ergibt sich wohl deshalb, weil sich unser Krankengut aus einem sozial höheren und überwiegend protestantischen Milieu rekrutiert. Unter den 55 Geschwistern (über weitere 10 war nichts in Erfahrung zu bringen) — 9 starben vor Erreichung des 40. Altersjahres oder hatten zur Zeit der Untersuchung dieses Alter noch nicht erreicht — fanden wir außer einer Pfropfschizophrenie keine Psychosen. 50 waren unauffällig, 3 psychopathisch (nicht schizoid), 1 trunksüchtig und 1 schwachsinnig (debiler Kretinoider). Persönlichkeiten „schizoid innerhalb der Norm", „anders auffällig innerhalb der Norm" oder „schizoid-psychopathisch" waren nicht eruierbar. Als Todesursache kamen weder Altersschwäche noch Apoplexie vor. — *Weinberger* fand bei seinen 301 Geschwistern seiner Dementia senilis-Probanden 2 Schizophrenien, 4 Epilepsien, 9 Psychopathien und 4 Alkoholiker; 5 litten an Dementia senilis und 9 an Gehirnarteriosklerose; 4 starben an Apoplexien.

Tabelle 1

Eltern der Probanden (nach Krankheiten der Probanden geordnet)

Klinische Diagnose der Probanden	Alle Proban-den-Eltern	Psychosen	Persönlichkeit					Todesursache						
			unauffällig	schizoid inner-halb d. Norm	anders auffällig innerhalb Norm	schizoid-psychopath.	Psychopathie u. Trunksucht	Altersschwäch.	Apoplexie	Karzinom	Tuberkulose	Unfall	Sonstige Krankheiten	unbekannt
Senile Demenzen	10		9						1		1		3	5
Sen.-Art. Demenz	10		7				1[1]	1	1		1		4	3
Arterioskl. Apoplexien	32	2[2]	22		3		1[1]	1	2	3	1	1	7	17
Total	52	2	38		3		2	2	4	3	3	1	14	25

[1] Trunksucht. [2] P. P. und Katatonie.

Tabelle 2

Geschwister der Probanden (nach Krankheiten der Probanden geordnet)

Klinische Diagnose der Probanden	Alle Proban-den-Geschwist.	Psychosen	Persönlichkeit			Todesursache	
			unauffällig	Psychopathie u. Trunksucht	Schwachsinn	Karzinom	Tuberkulose
Senile Demenz	17		16	1[1]			2
Sen.-Art. Demenz	18		8				
Arterioskl. Apoplexien	30	1[3]	26	2[4] [2]	1[5]	1	2
Total	65	1	50	3	1	1	4

[1] Trunksucht. [2] Trunksucht bei Psychopathie. [3] Pfropfschizophrenie. [4] Unzucht. [5] debil-kretinoid.

Da wir über kein größeres Ausgangsmaterial verfügen, sind wir uns über die Relativität der Schlüsse hinsichtlich des Familienbildes bewußt. Unsere Untersuchungen können aber einer eventuell spätern größern Statistik eingegliedert werden. Die Auswertung der Tabelle 3 ergibt für den Umfang unseres kleinen Untersuchungsmaterials keine statistisch deutliche Häufung von Schizophrenie oder anderer Psychosen, ferner auch nicht von Psychopathie, Schwachsinn, Apoplexien und seniler Demenz bei den Probanden-Eltern und -Geschwistern.

Tabelle 3

Psychosen,
Schwachsinn und Charakter der Probanden-Eltern und -Geschwister

	Eltern 45	Geschwister 55
Schizophrenie	1 = ca. 2%	1 = ca. 2%
Andere Psychosen	1 = ca. 2%	
Schwachsinn		1 = ca. 2%
unauffällig	38 = ca. 84%	50 = ca. 91%
schizoid innerhalb der Norm		
anders auffällig innerhalb Norm	3 = ca. 7%	
schizoid-psychopathisch		
anders psychopathisch	2 = ca. 4%	3 = ca. 5%

Von Interesse ist die Frage nach dem Todesalter der Probanden-Eltern und -Geschwister. Das durchschnittliche Alter der hinsichtlich der Lebensdauer bekannten Eltern ergab 59,5 Jahre. Wenn wir eine Generationendifferenz von 30 Jahren annehmen und die mittlere Lebenserwartung von 1910/11 (nach *Bickel*, Statistisches Jahrbuch der Schweiz) bei 50,6 Jahren liegt, so erscheint das Sterbealter der Probandeneltern eher etwas hoch. — Die 17 verstorbenen Geschwister, deren Todesalter wir in Erfahrung bringen konnten, starben durchschnittlich mit 55 Jahren. Weitere 17 noch lebende Geschwister erreichten zur Zeit unserer Erhebungen ein Durchschnittsalter von 64,4 Jahren. Bei sämtlichen bekannten Nachkommen inkl. Probanden der überalterten Eltern ergibt sich ein mittleres Lebensalter von mindestens 66,8 Jahren, was wiederum über dem Durchschnitt (mittlere Lebenserwartung für 1939/44: Männer 62,7 Jahre) steht.

Präpsychotische Persönlichkeit der 26 Probanden:

Körperbautypus. Von den 26 Probanden wiesen 12 pyknischen, 9 asthenischen, 2 athletischen Körperbau auf; 3 waren Mischtypen und zwar pyknisch-dysplastisch, pyknisch-asthenisch und asthenisch-athletisch. Die 21 Probanden, deren Demenz ganz oder teilweise auf Arteriosklerose der Hirngefäße zurückzuführen war, setzen sich aus 12 Pyknikern und 2 weiteren Mischtypen von pyknischer Dominanz zusammen. Bei diesem arteriosklerotischen Krankengut der Gruppe II und III finden sich nur 5 Astheniker und 2 in Richtung des athletischen Typus. Bei den 5 rein senil Dementen der Gruppe I unserer Probanden finden wir keine Pykniker, dagegen 4 Astheniker und einen athletischen Typus. Aus unserem zahlenmäßig allerdings kleinen Ausgangsmaterial ist demnach eine gewisse Affinität zwischen Gehirnarteriosklerose und pyknischem Körperbau und anderseits zwischen seniler Demenz und asthenischem Körperbau zu ersehen.

Präpsychotischer Charakter. 16 Probanden unseres Materials

waren präpsychotisch unauffällig, 3 mit schizoidem Einschlag innerhalb der Norm und 6 anders auffällig innerhalb der Norm. Nur ein Proband war als Psychopath zu bewerten (nicht schizoid).

Wenn der Anteil der Psychopathen an der Gesamtbevölkerung 5 bis 10% geschätzt wird, so kann aus unsern Ergebnissen geschlossen werden, daß bei den 26 Probanden keine Häufung mit Psychopathie vorliegt.

Intelligenz. Die intellektuelle Entwicklung unserer Probanden beurteilten wir so gut dies aus der Lebensgeschichte möglich war nach Schulerfolg, Beruf, Lebensführung, sozialer Stellung usw. Unter den 26 Probanden war nur ein einziger debil, weitaus der größte Teil (85%) durchschnittlich und 3 sogar überdurchschnittlich intelligent. Anhaltspunkte für eine Korrelation zwischen Schwachsinn und Altersdemenz sind demnach auf Grund unserer Befunde nicht vorhanden.

Früher durchgemachte Psychosen. Nur ein Proband unseres Ausgangsmaterials machte früher eine Psychose durch und zwar handelte es sich um eine Epilepsie unbekannter Ätiologie.

Anhaltspunkte für Hirnschädigungen anderer als seniler Genese. Bei 7 Probanden fanden wir das Vorliegen von Alkoholismus, davon handelt es sich in 4 Fällen um leichten chronischen Alkoholismus; bei einem Probanden trat der Alkoholabusus erst zusammen mit der Altersdemenz auf. In den weiteren 3 Fällen stellten wir chronischen Alkoholismus mittleren Grades fest.

Vor Ausbruch der Altersdemenz erlitten 2 Probanden traumatische Hirnschädigungen durch Unfall; in beiden Fällen handelte es sich um Commotio cerebri, einmal im Zusammenhang mit Schädelbasisfraktur, 8 bzw. 12 Jahre vor Einsetzen der Demenz.

Weder bei den Alkoholikern noch bei den Hirntraumatikern war vor Beginn der Altersdemenz als Folge äußerer Schädlichkeiten ein psychoorganisches Syndrom festzustellen. In diese Fälle von präpsychotischen Hirnschäden ist natürlich auch der eine Fall von Epilepsie einzubeziehen.

Verlauf der Krankheit, Erkrankungsalter. Das durchschnittliche Erkrankungsalter aller Probanden liegt nach Tabelle 4 bei 72½ Jahren. Die von uns untersuchten rein senil Dementen wiesen ein durchschnittliches Erkrankungsalter von 71 Jahren auf; dieses Resultat deckt sich mit den Untersuchungen *Meggendorfer*'s, der bei 29 unkomplizierten Senilen den gleichen Durchschnittswert findet. Bei unsern Probanden der Gruppe I erkrankte einer bereits mit 53 Jahren. Wenn wir diesen Fall, bei dem es sich offenbar um einen *Alzheimer*-Typus handelt, nicht in Berücksichtigung ziehen, so erhalten wir ein mittleres Erkrankungsalter von 75½ Jahren. Dieses Ergebnis stimmt überein mit dem Befund Weinbergers, der als durchschnittliches Erkrankungsalter seiner 51 Probanden 75,84 Jahre findet.

Das mittlere Erkrankungsalter unserer Gruppe III (reine Gehirnarteriosklerose) liegt bei 69¾ Jahren. Die Mischgruppe II weist mit 77 Jahren ein relativ hohes Erkrankungsalter auf. Einer der Gründe dafür liegt zweifellos darin, daß sowohl einfach-senile wie arteriosklerotische Hirnschädigung mit zunehmendem Alter häufiger werden; bei späten Erkrankungen sind somit Kombinationen beider Prozesse eher zu erwarten als bei früheren.

Krankheitsbeginn (Tabelle 4). Bei der Gruppe I setzte die Krankheit in allen Fällen chronisch, das heißt allmählich schleichend ein; bei einem Falle konnten wir den Beginn des Alterungsprozesses immerhin mit des Gatten Tod in Zusammenhang bringen. Bei der Gruppe II von 5 Probanden setzte die Krankheit bei zweien akut ein und bei der Gruppe III 6mal akut, und zwar 4mal durch apoplektischen Insult. Bei den andern 2 akut einsetzenden Fällen der Gruppe III hatten als auslösende Momente körperliche Erkrankung (Oberschenkelfraktur bzw. Pneumonie) zu gelten. Die große zeitliche Streuung für das Auftreten des ersten apoplektischen Insultes ergibt sich bei den akut einsetzenden Fällen der Gruppe III aus nachstehenden Alterszahlen: 59, 65½, 75½, 82 Jahren.

Krankheitsverlauf. Das psychoorganische Syndrom unterteilen wir in folgende vier Grade. Unter leichter Art verstehen wir ein organisches Syndrom, bei dem die Orientierung noch erhalten ist und geordnete Gespräche noch möglich sind und das amnestische Syndrom nur bei eingehender Untersuchung nachweisbar ist. Unter die mittelschwere Art fassen wir leicht gestörte Orientierung und im Gespräch erkennbare amnestische Symptome zusammen. Zur schweren Art gehören grob gestörte Orientierung und deutliches Versagen des intellektuellen Rapports schon beim einfachen Gespräch. Von schwerster Art sprechen wir dann, wenn der Kranke zu keinen verständlichen intellektuellen Äußerungen mehr fähig ist.

Die Gruppe I (Tabelle 5) verläuft durchwegs chronisch, allmählich ansteigend und führte in 2 Fällen zu mittelschwerer, in 2 weiteren zu schwerer und in einem Fall zu schwerster Demenz. Bei der Gruppe II führten 2 Fälle durch chronischen und einer durch akuten Verlauf zu schwerer Demenz. Bei 2 Probanden dieser Gruppe war der Verlauf wellenförmig und führte zu schwerer bzw. schwerster Verblödung. 3 Fälle von akutem Verlauf der Gruppe III führten einmal zu mittelschwerer und zweimal zu schwerster Demenz. Weitere 6 Fälle verliefen chronisch, 2 davon gingen über in mittelschwere, 3 in schwere und ein Fall in schwerste Demenz. Bei 7 Probanden verlief die Krankheit wellenförmig und führte einmal zu leichter, dreimal zu schwerer und weitere dreimal zu schwerster Demenz.

Im Gegensatz zur Gruppe I haben wie zu erwarten also nur die hirnarteriosklerotischen Probanden eine Tendenz zu wellenförmigem Krankheitsverlauf.

Tabelle 4

Krankheits-Beginn

Jahr	Erkrankte in Prozenten			Senile Demenz				Senile und Arterioskl. Demenz				Arteriosklerotische Demenz u. Apoplexie			
				männl. Beginn		weibl. Beginn		männl. Beginn		weibl. Beginn		männl. Beginn		weibl. Beginn	
	Gruppe I	Gruppe II	Gruppe III	akut	chron.	akut	chron.	akut	chron.	akut	chron.	akut	chron.	akut	chron.
51—55	3,8		3,8		1								1		
56—60			11,5									1	1		1
61—65															
66—70	7,7		15,4		1		1					1	3		
71—75		3,8	11,5							1		1	1	1	
76—80	3,8	11,5	7,7		1			1	2				1	1	
81—85	3,8	3,8	11,5		1				1				1	1	1
Total					4		1	1	3	1		3	8	3	2
Mittleres Erkrankungsalter				71 Jahre (75,6)				77,2 Jahre				69,8 Jahre			

Tabelle 5

Krankheitsverlauf

Verlauf	Senile Demenz	Sen.-Art. Demenz	Arterioskl. Apoplexien	Probanden w	Probanden m
Einförmig zu leichtem od. mittelschwerem organ. Syndrom	2		3	2	3
Einförmig zu schwerem oder schwerstem organ. Syndrom	3	3	6	4	8
Wellenförmig zu leichtem oder mittelschwer. organ. Syndrom			1		1
Wellenförmig zu schwerem od. schwerstem organ. Syndrom		2	6	1	7
Total	5	5	16	7	19

Krankheitsdauer und Todesalter (Tabelle 6). Bei der Gruppe I haben wir die längste Krankheitsdauer von durchschnittlich 6 Jahren und 4 Monaten. Die Gruppe II hat demgegenüber nur eine mittlere Krankheitsdauer von 23 Monaten. Bei der Gruppe III steigt die Dauer der Krankheit auf 5 Jahre und 1½ Monate.

Die relativ kurze Krankheitsdauer von Gruppe II steht gegenüber der Gruppe I und III zweifellos mit dem hohen Lebensalter dieser Mischgruppe bei Eintritt der Alterskrankheit im Zusammenhang. Aus diesem Grunde

Tabelle 6

Gegenüberstellung der klinischen und anatomischen Befunde

Krankheitsgruppen	Geschlecht	Probanden	Todesalter	Krankheitsdauer in Jahren u. Mon.	Hirngewicht mit weichen Häuten	Hirngewicht ohne weiche Häute	Abgeflossen bei Schädeleröffnung	Schädelkapazität in cm³	Differenzzahl nach Reichardt in %	Wassergehalt in %	Trockengewicht in %	Asche in %	psychoorganisches Syndrom	Bewußtseinslage bei Tod
Gruppe I	m.	1	79	1 J.	1200	1085		1520	21,06	79,64	20,38	1,10	schwer	benommen
	m.	2	89¾	7 J.	1000	890	140	1190	16,06	80,02	19,98	1,29	mittel	somnolent
	w.	3	75	6½ J.	1220	1170	66	1300	6,16	77,31	22,69	1,22	mittel	komatös
	m.	4	72	2½ J.	1120	1040	140	1357	17,47	78,05	21,95	1,37	schwer	klar
	m.	5	73½	20½ J.	1070			1444	25,91				schwerst	komatös
Gruppe II	m.	6	84	3 J.	1420	1330	137	1720	17,45	81,92	18,08	1,17	schwer	komatös, Apoplexie
	m.	7	80	2 J.	1020	950	80	1270	19,69	79,33	20,67	1,39	schwerst	komatös
	m.	8	79	1½ M.	1160	1100	41	1330	12,79	79,26	20,74	1,35	schwer	benommen
	m.	9	75¾	6 M.	1360	1210	60	1650	17,58	78,99	21,01	1,41	schwer	somnolent
	w.	10	76½	4 J.	1220	1115	100	1380	11,60	79,22	20,78	1,33	schwer	somnolent
Gruppe III	m.	11	84½	6 M.	1100	990	95	1330	17,29	80,62	19,38	1,26	mittel	klar
	m.	12	77¾	8½ J.	1220	1160	90	1560	21,79	77,67	22,33	1,46	mittel	klar
	m.	13	78	1½ J.	1050	951	110	1340	21,65	80,88	19,12	1,30	schwerst	benommen
	m.	14	79½	10 J.	1140	1070	150	1390	17,99	78,99	21,01	1,39	schwerst	komatös
	m.	15	63¾	6 J.	1200	1105	225	1470	18,37	77,66	22,34	1,25	schwer	somnolent, Apoplexie
	w.	16	71¾	3 M.	1180	1111	72	1305	9,51	78,70	21,30	1,33	mittel	somnolent
	m.	17	80½	11½ J.	1180	1060	100	1335	11,62	79,95	20,05	1,35	schwer	klar
	w.	18	85	1½ J.	1060	870	94	1320	19,70				schwerst	somnolent
	m.	19	75	4 J.	1250	1090	60	1600	21,88	78,96	21,04	1,40	schwerst	benommen
	m.	20	67½	2 J.	1450	1325	100	1639	11,54	78,87	21,13	1,38	leicht	somnolent
	w.	21	81½	6 J.	1100	965	92	1438	23,51	78,47	21,53	1,41	schwer	somnolent
	w.	22	82¾	2 M.	1120	1050	100	1317	14,96	79,31	20,69	1,27	schwerst	benommen
	m.	23	78	19 J.	1530	1420		1785	14,29				schwer	komatös
	m.	24	60	6 J.	1240	1160	122	1460	15,07	77,27	22,73	1,90	schwer	komatös
	w.	25	62½	6 M.	1130	1000	70	1210	6,62	80,73	19,27	1,29	schwer	klar
	m.	26	76	2 J.	1210	1100	240	1600	24,38	78,50	21,50	1,43	schwerst	klar

entsteht dann eine weniger große Streuung des Todesalters gegenüber dem Erkrankungsalter der beiden andern Gruppen. Die durchschnittliche Krankheitsdauer aller 26 Probanden liegt bei 4½ Jahren und das mittlere Todesalter bei 77 Jahren.

Bei der Gruppe I konnten wir ersehen, daß die Schwere des psychoorganischen Syndroms von der Krankheitsdauer abhängig ist. Bei der Gruppe II und III ist keine Relation zwischen Dauer und Schwere des Krankheitsprozesses zu ziehen. Dies ist die Folge des teilweise wellenförmigen Verlaufes, einer gewissen Remissionsfähigkeit dieser beiden letztern Krankheitsgruppen und der in qualitativer und quantitativer Hinsicht in bezug auf die Demenz sich unterschiedlich verhaltenden apoplektischen Insulte.

Besondere Färbung der Alterspsychosen (Tabelle 7). Von den 26 Probanden zeigten 5 eine depressive Färbung der Psychose, bei dreien traten Suizidgedanken dazu. Nur zwei dieser während dem Altersprozeß depressiven Probanden zeigten sich präpsychotisch charakterlich auffällig, jedoch innerhalb der Norm; bei beiden spielte Alkohol eine Rolle. Vier der 5 depressiv gefärbten Psychosen entfallen auf die Gruppe III, wobei überdies die Mehrzahl präpsychotisch unauffällig war. Nur bei dem einen Fall der Gruppe I konnte schon präpsychotisch eine Neigung zu Depressionen festgestellt werden.

Paranoide Ideen zeigten 7 Probanden, bei dreien traten dazu noch Halluzinationen auf. Von 9 Probanden, die eine Färbung der Psychose im Sinne einer Schizophrenie aufwiesen, waren deren 5 präpsychotisch unauffällig; von den restlichen 3 waren 2 schon vor dem Ausbruch der Alterskrankheit schizoid, allerdings noch innerhalb der Norm. Ohne Rücksicht auf die Unterteilung der Altersdemenzen wiesen 5 Astheniker und nur 2 präpsychotisch unauffällige Pykniker paranoide Ideen in der Psychose auf.

In überwiegender Zahl und zwar 19 von 26 Probanden wiesen im Verlauf der Psychose delirienartige Zustände auf, davon 9 von starkem Ausmaß. Ein präpsychotisch unauffälliger Proband zeigte im Verlaufe der Demenz epileptiforme Anfälle.

Körperliche Begleiterscheinungen während der Psychose (Tabelle 8). Blutdruckerhöhungen und speziell die schweren, dauerhaften Formen derselben sind erwartungsgemäß speziell bei der Gruppe III festzustellen. Vier Arteriosklerotiker, die keinen erhöhten Blutdruck aufwiesen, zeigten Symptome von Herzinsuffizienz, so daß eventuell aus diesem Grunde keine Drucksteigerung feststellbar war. Ähnliche Verhältnisse finden wir auch bei Gruppe II. Bei der Gruppe der Senilen kommt gesteigerter Blutdruck verhältnismäßig weniger häufig vor als bei den beiden andern Gruppen.

Tabelle 7

Besondere Färbung der Psychosen

	Körperbau			Präpsychotische Persönlichkeit	Im Sinne des affektiven Syndroms			Im Sinne einer Schizophrenie			Komplikat. m. delirienartigen Zuständen		
					stark	deutl.	leicht	stark	deutl.	leicht	stark	deutl.	leicht
Sen. Dem.	m.	1	asthenisch	schizoid auffällig innerhalb Norm					p. I.				
	m.	2	asthenisch	unauffällig, Alkohol abusus									
	w.	3	asthenisch	neigt zu Depression, Alkohol ab.		ängst. depr.			p. I.				+
	m.	4	asthenisch	eigenwillig, grob innerhalb Norm									+
	m.	5	athletisch	unauffällig							+		
Sen. Art.	m.	6	asthenisch	unauffällig, Commotio, Alk. ab.					p. I.				+
	m.	7	pykn.-athl.	unauffällig					o. H.		+		
	m.	8	pyknisch	unauffällig					p. I., o. H.		+		
	m.	9	pyknisch	unauffällig								+	
	w.	10	pyknisch	mißtrauisch, zurückgez. inh. Norm								+	
Art. Demenz und Apoplexien	m.	11	asthenisch	unauffällig		depr.				p. I.			
	m.	12	asthenisch	unauffällig, Commotio*					p. I., H.				
	m.	13	pykn.-dyspl.	schizoid innerh. Norm; debil kret.							+		
	m.	14	pyknisch	unauffällig							+		
	m.	15	asth.-athl.	unauffällig			depr.						+
	w.	16	pyknisch	unauffällig									+
	m.	17	pyknisch	reizbar innerhalb Norm, Alk ab.			depr.						+
	w.	18	pyknisch	unauffällig					p. I., H.				
	m.	19	asthenisch	Arbeitstier, tyrannisch, Alk. ab., innerhalb Norm							+		
	m.	20	pyknisch	unauffällig		depr.					epileptiforme Anfälle		
	w.	21	pyknisch	böse, depr. in Norm, fr. Epilepsie									
	w.	22	pyknisch	unauffällig							+		
	m.	23	pyknisch	schizoid innerh. Norm, Alkoh. ab.					Hall.				+
	m.	24	athletisch	unauffällig								+	
	w.	25	pyknisch	psychopathisch, chron. Alk. ab.							+		
	m.	26	asthenisch	unauffällig									

* Schädelbasisfraktur

p. I. = paranoide Ideen; o. H. = optische Halluzinationen.

Tabelle 8

Körperliche Begleiterscheinungen

Klinische Diagnose	Probanden	Todesalter	Blutdrucksteigerung			Arcus senilis			Katarakt			Hautatrophie			Art. Herzschädig.			Periph. Arteriosklerose			Neurol. Sympt.			Blut — Wassermann	Komplizierende Krankheiten	Zum Tode führende Krankheit
			schwer, dauerhaft	mittelschwer	leicht od. vorübergeh.	schwer, dauerhaft	mittelschwer	leicht	schwer, dauerhaft	mittelschwer	leicht	schwer	mittelschwer	leicht	schwer, dauerhaft	mittelschwer	leicht od. temporär	schwer, dauerhaft	mittelschwer	leicht	schwer, dauerhaft	mittelschwer	leicht od. temporär			
Sen. Dem.	1	79												+	+									—	Anämie, Herzinfarkt, Ca.ventr.	Pneumonie
	2	89¾					+							+										—		Pneumonie
	3	75						+						+										—	Lungen-Tbc.	Lungen-Tbc.
	4	72			+								+											—	Lungen-Tbc., Lungen-Ca	Lungen-Tbc.
	5	73½		+										+		+								—		Herzinsuffizienz
Sen. Art.	6	84							+				+		+			+						—		Apoplexie
	7	80			+		+							+									+	—	Apoplexie	Lungenembolie
	8	79					+						+			+								—		Pneumonie, Herzinsuffizienz
	9	75¾			+								+											—		Pneumonie
	10	76½			+	+								+	+									—		Herzinsuffizienz
Art. Demenz und Apoplexien	11	84½					+						+			+								—		Pneumonie
	12	77¾												+	+			+						—	Bronchit., Myodegenerat. co.	Herzinsuffizienz
	13	78											+		+				+					—	Pneumonie	Herzinsuffizienz
	14	79½			+		+							+	+						+			—	Apoplexie	Pneumonie
	15	63¾		+													+			+		+		—	Apoplexie	Apoplexie
	16	71¾											+											—	Oberschenkelfraktur	Pneumonie
	17	80½		+									+			+					+			—	Apoplexie	Lungenödem, Pneumonie
	18	85	+											+	+									—		Pneumonie
	19	75			+									+			+						+	—	Myodegeneratio cord., Apopl.	Pneumonie
	20	67½	+												+									—	Herzdekompensation	Pneumonie, Herzinsuffizienz
	21	81½												+			+							—		Pneumonie
	22	82¾	+										+											—		Herzinsuffizienz
	23	78			+									+		+								—	Myodegeneratio cordis	Pneumonie
	24	60	+																		+			—	Apoplexie	Lungenembolie
	25	62½	+														+							—	Herzdekompensation	Erstickung durch Speisereste
	26	76	+											+		+					+			—	Apoplexie	Herzinsuffizienz

Arcus senilis trat bei unsern Probanden in 7 Fällen und zwar nur bei solchen über 75 Jahren auf. Einen deutlichen Alterskatarakt konnten wir nur bei einem Probanden der Gruppe II feststellen.

Nur bei 4 Probanden, die im Alter von weniger als 68 Jahren starben, konnte keine wesentliche Hautatrophie festgestellt werden.

Von den 21 Probanden der Gruppen II und III wiesen nur 5 keinen arteriosklerotischen Herzschaden auf. Anderseits fanden wir bei 2 Probanden der rein senil Dementen eine Herzschädigung auf arteriosklerotischer Grundlage; bei beiden Fällen fehlte ein wesentlicher arteriosklerotischer Befund an andern Organen. Eine periphere Arteriosklerose konnten wir nur bei 4 Fällen der Gruppen II und III feststellen.

7 Probanden der Gruppen II und III wiesen neurologische Symptome (starker Tremor, kleinschrittiger Gang, Paresen, Aphasien, Apraxien, Agraphien, parkinsonistische Merkmale) auf, die alle mit apoplektischen Insulten in Zusammenhang standen.

Als wesentliche komplizierende körperliche Krankheiten traten in 2 Fällen Lungen-Tbc. und in weiteren 2 Fällen Karzinom auf.

Tabelle 9

Akute agonale Veränderungen

		Bewußtseinszustand	Delirienartige Zustände	Apoplexie
Sen. Dem.	1	benommen	+	
	2	somnolent		
	3	komatös		
	4	klar		
	5	komatös		
Sen.-Art.	6	komatös		+
	7	komatös		
	8	benommen	+	
	9	somnolent		
	10	somnolent		
Art. Demenz und Apoplexien	11	klar		
	12	klar		
	13	benommen	+	
	14	komatös		
	15	somnolent		+
	16	somnolent		
	17	klar		
	18	somnolent		
	19	benommen	+	
	20	somnolent		
	21	somnolent		
	22	benommen	+	
	23	komatös		
	24	komatös		
	25	klar		
	26	klar		

Tabelle 10

Pathologische Veränderungen der Organe (nach Sektionsbefunden)

Krankheit		Herz	Lunge	Gefäße	Magen-Darm	Leber	Nieren	Milz	Blase	Prostata	Struma	Wirbelsäule
I Senile Demenz	w	1	1	1							1	
	m	4	4	1	1	2	3	2	2	1	2	
II Sen. u. arter. Demenz	w	1	1	1		1					1	
	m	4	4	3	2	2	2	1	3	4		
III Art. Demenz und Apoplexie	w	5	5	2		1	3	3	1		3	1
	m	11	11	9	3	7	7	6	4	5	7	1
Total		26	26	17	6	13	15	12	10	10	14	2

Psychischer Befund vor dem Tode (Tabelle 9). Sechs der Probanden zeigten vor dem Eintritt des Todes keine wesentliche Einschränkung des Bewußtseins. Fünf waren benommen, 8 somnolent und 7 stunden- bis tagelang komatös. Bei 5 Probanden traten in der Agonie delirienartige Zustände auf. Im Gefolge von zum Tode führenden Apoplexien wurde in einem Falle eine Somnolenz, in einem andern ein Koma festgestellt.

Zum Tode führende Krankheiten und pathologische Veränderungen der Organe nach Sektionsbefunden (Tabellen 7, 8, 10). Die Hälfte der Probanden starb an Pneumonie, 2 an Lungenembolien, 2 an Lungen-Tbc., 6 an Herzinsuffizienz, 2 an Folgen von Apoplexien und einer an Erstickung.

Sämtliche Untersuchten zeigten pathologische Veränderungen an Herz und Lungen, deren 17 krankhafte Abweichungen der Gefäße. Die Hälfte wiesen deutliche Leberveränderungen auf und 6 solche des Magen-Darmtraktes. 10 mal zeigte sich ein krankhafter Befund der Blase und 15 mal der Nieren. Bei den insgesamt 19 Männern konnte in 10 Fällen eine Prostataveränderung nachgewiesen werden. 12 Probanden zeigten Milzveränderungen, 14 Strumabildung und 2 krankhafte Veränderungen der Wirbelsäule.

Physikalisch-chemische Untersuchungen

Die Messung des Schädelinnenraums und die Gewichtsbestimmung des Gehirns wurden nach den Methoden *Reichardt* und *Dohmen* durchgeführt.

Die quantitativen chemischen Untersuchungen am Gehirn sind recht kompliziert und es bedarf größter Genauigkeit, um die zahlreichen Fehler-

quellen möglichst zu vermeiden. Aus diesen Erwägungen haben wir folgende Methode ausgearbeitet:

Das Gehirn wird unmittelbar nach der Sektion durch eine Hackmaschine getrieben. Die zerkleinerte Hirnmasse wird anschließend zu einem homogenen Brei gerührt. Von dieser Hirnmasse werden ca. 20 g in einen vorgewogenen Platintiegel geschöpft und auf einer Mikrowaage das genaue Gewicht bestimmt. Dann wird der Platintiegel samt Inhalt in einen Trockenschrank verbracht und ca. 24 Stunden, das heißt, so lange bis keine Gewichtabnahme mehr stattfindet, einer Temperatur von 100 bis 110° ausgesetzt. Nach diesem Wasserentzug verbringen wir den Tiegel in einen Vakuum-Exsikkator, in dem sich hygroskopische Substanz befindet. Nach der Feststellung des Trockengewichts wird die Substanz zur Veraschung in einen Verbrennungsofen gebracht. Die Temperatur wird hier stufenweise auf das Maximum gesteigert. Nach vollständiger Verbrennung der organischen Substanzen wird die zurückbleibende Asche gewogen.

Diese Resultate werden dann in ein Verhältnis zum ganzen Hirngewicht gesetzt. Auf diese Weise wird der prozentuale Anteil von Wasser, organischen und anorganischen Substanzen für das Gesamt-Gehirn feststellbar. Nach Dohmen beträgt das spezifische Hirngewicht 1,035 bis 1,045.

Wir stellen uns nun die Aufgabe, die Sektions- und Laboratoriumsergebnisse vergleichend den klinischen Resultaten gegenüberzusetzen.

Bestimmte pathologische Prozesse im Gehirn können bei diesem zu Volumenveränderungen führen. Das Hirnvolumen kann sich verändern durch Gewebewucherung oder Zunahme des Wassergehaltes. Der Volumenzuwachs entsteht in einem Falle durch Tumorbildung, im andern durch Gehirnödem (nach Dietrich und Riechert: interzelluläre Flüssigkeitsdurchtränkung des Fasergeflechts der Neuroglia) oder Gehirnschwellung (Quellung durch kolloidgebundene intrazelluläre Flüssigkeit). Volumenabnahme des Gehirns tritt auf durch Substanz- (Atrophie) oder Wasserverlust. Größenveränderungen des Gehirns verursacht durch Anämie oder Hyperämie sind nach Reichardt absolut unwesentlich und kaum meßbar.

Außer bei ganz extremen Fällen oder massiven herdförmigen Einschmelzungen ist es aber nahezu unmöglich, von bloßem Auge Volumenveränderungen einigermaßen genau bei der Sektion abzuschätzen. Auch die histologische Untersuchung (Grünthal), die eventuell einen Ausfall von nervöser Substanz im Falle einer Atrophie ergeben würde, läßt — ohne die ungewöhnlich zeitraubenden Zellzählungen — noch keinen genauen Schluß über den Grad der Volumenänderung zu. Da wir Wert auf ein möglichst genaues Resultat legen, sind wir genötigt, eine Methode anzuwenden, die es uns erlaubt, die Größenverhältnisse in genauen Zahlen auszudrücken. Unser Vorgehen stützt sich, wie schon erwähnt, hauptsächlich auf die Untersuchungsmethoden von *Reichardt* und *Dohmen*.

Volumenzunahme (Tabellen 6 und 11) von deutlich pathologischem Ausmaß konnten wir nach der Reichardt'schen Differenzzahl bei keinem unserer Probanden feststellen. (Hirngewicht mit weichen Häuten mit 100 multipliziert und durch das Schädelvolumen dividiert, ist die Reichardt'sche Zahl. Dieser Quotient von 100 subtrahiert ergibt die Reichardt'sche Differenzzahl. Sie ist der Ausdruck der Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen. Die Norm liegt zwischen 8 und 12. Ist die Reichardt'sche Zahl kleiner als 6 besteht eine Volumenvergrößerung, ist sie größer als 12 eine Verkleinerung des Gehirns. Zahlen zwischen 6 und 8, 12 und 16 gelten als Grenzwerte.)

Die beiden Grenzwerte (Proband 3 und 25) fallen auf zwei weibliche Kranke, bei denen aber besondere Todesarten festzustellen waren, indem die eine an Erstickung starb und die andere an einer schweren Lungentuberkulose ad exitum kam und 14 Stunden bis zum Eintritt des Todes in einen schweren komatösen Zustand verfallen war. Da Wassergehalt (nach *Vierordt* 79%), Trockensubstanz und Asche bei beiden Fällen nahe an der Norm liegen, kann kein sicherer Schluß aus der leichten Volumenzunahme dieser beiden Gehirne gezogen werden.

Volumenabnahme (Tabellen 6, 11, 12) konnten wir, wie zu erwarten war, bei unsern Probanden in größerer Zahl feststellen. Vier Probanden zeigten eine leichte Hirnatrophie, die aber noch als Grenzwerte zu bezeichnen sind (Tabelle 11). Die vier innerhalb der Norm liegenden Fälle weisen einen mittleren Spielraum von 132 cm^3 zwischen Hirnvolumen und Schädelinhalt auf. Davon wäre noch die vor der Messung der Schädelkapazität entfernte Dura abzuziehen. Auf diese Weise erhalten wir etwas tiefere, aber annähernd gleiche Werte wie *Reichardt*, der einen durchschnittlichen normalen Spielraum von 100 bis 120 cm^3 annimmt.

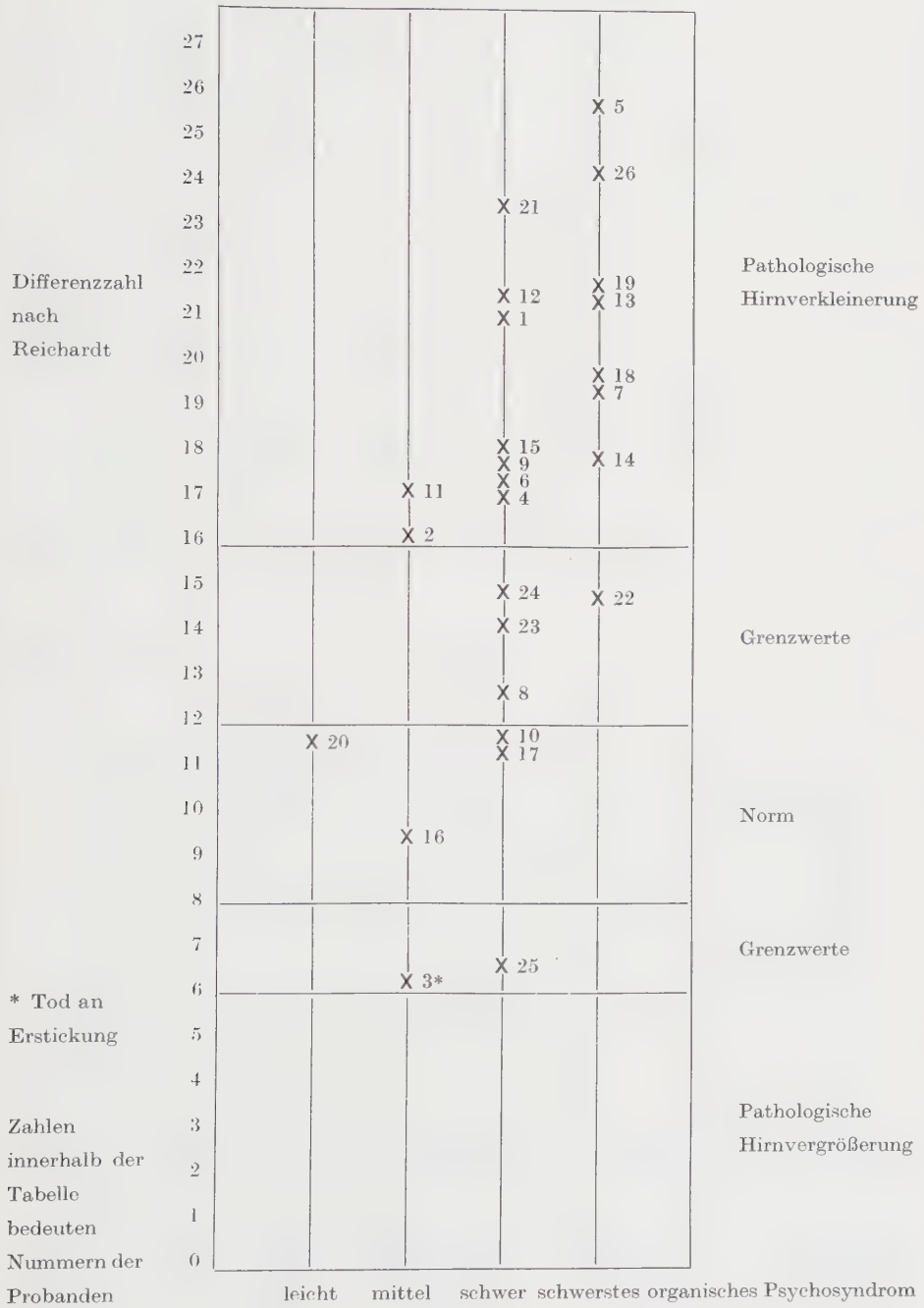
16 der insgesamt 26 Probanden, davon vier der 5 Senilen, 3 der 5 Senil-Arteriosklerotischen und 9 der 16 Arteriosklerotischen wiesen Hirnatrophien von pathologischem Ausmaße auf. Bei diesen 16 deutlich als hirnatrophisch gekennzeichneten Fällen zeigte sich ein durchschnittlicher Spielraum zwischen Hirn- und Schädelvolumen von 246 cm^3. Nach Abzug der Dura liegt dieser Spielraum ca. 100 cm^3 über der Norm. Bei dieser Berechnung haben wir die weichen Hirnhäute in das Hirnvolumen einbezogen.

Bei diesen 16 hirnatrophischen Probanden zeigte sich kein Fall von klinisch leichtem, hingegen 3 von mittelschwerem, 6 von schwerem und 7 von schwerstem psycho-organischem Syndrom. Im wesentlichen entspricht also das Ausmaß der Atrophie einerseits, der Ausbildung des psychoorganischen Syndroms anderseits, wie dies Tabelle 11 deutlich vor Augen führt.

Drei Probanden mit schwerster Hirnatrophie wiesen unmittelbar vor dem Ableben kein wesentlich beeinträchtigtes Bewußtsein auf (Tabellen 9

Tabelle 11

Gegenüberstellung der Volumenveränderung des Gehirns (Reichardtsche Zahl) und dem organischen Psychosyndrom

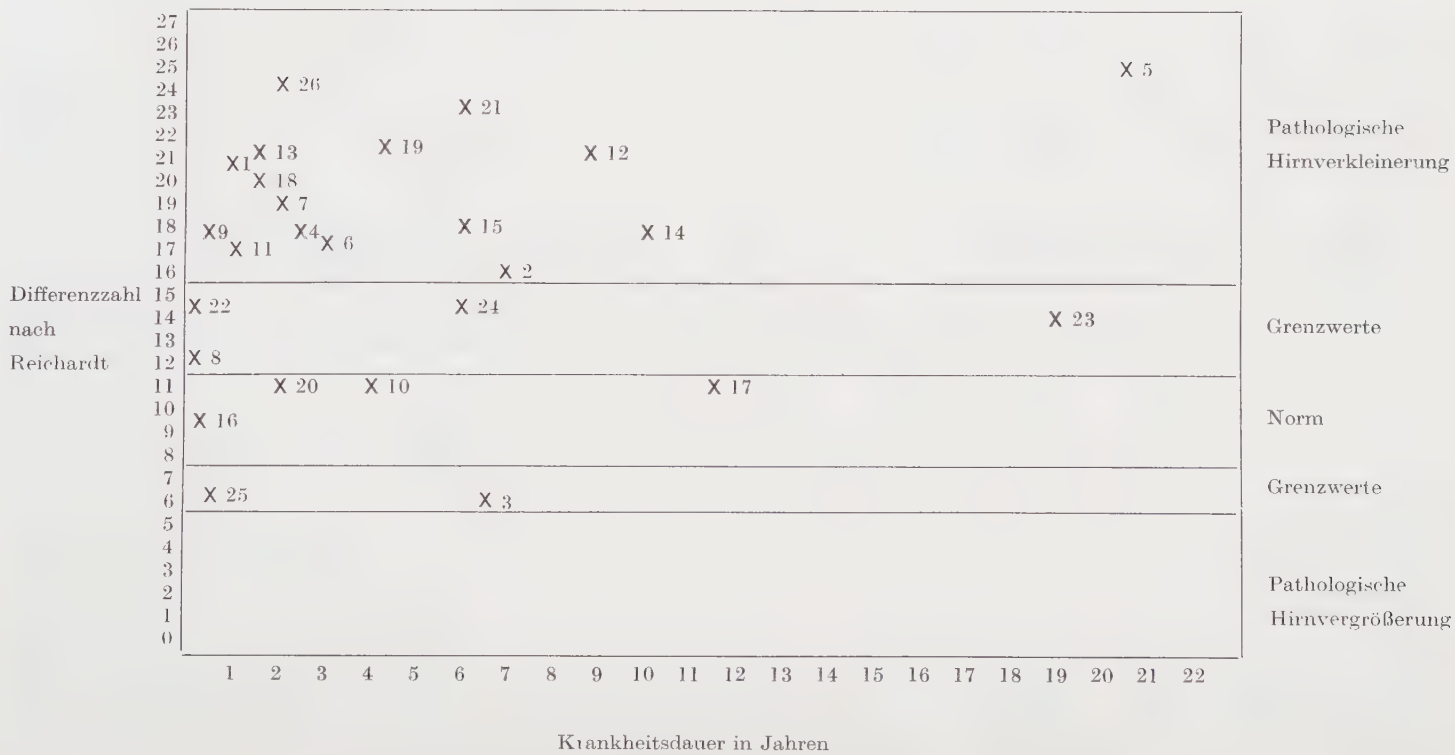


* Tod an Erstickung

Zahlen innerhalb der Tabelle bedeuten Nummern der Probanden

Tabelle 12

Gegenüberstellung der Volumenveränderung des Gehirns (Reichardtsche Zahl) und der Krankheitsdauer in Jahren



und 11). Dieser Befund bestätigt die klinische Erfahrungstatsache, daß auch bei ausgeprägter Atrophie und schwerem psychoorganischem Syndrom das „Bewußtsein" erhalten sein kann. Die Ursache von Bewußtseinseinschränkungen (Somnolenz, Benommenheit, Koma) und delirienartiger Zustände kann in einer Volumenzunahme durch Ödembildung oder Schwellung liegen, welche sekundär auch bei einem atrophischen Gehirn denkbar ist. In diesem Falle wäre die primäre Atrophie noch massiver ausgebildet als wie wir sie mit der Differenzzahl nach *Reichardt* festzustellen vermögen. Bei den hirnatrophischen Probanden mit Bewußtseinseinschränkungen oder Auftreten delirienartiger Zustände konnten wir aber keine eindeutige und wesentliche Erhöhung des Wassergehaltes feststellen. Als Ursache besonders auch für delirienartige Zustände kurz vor Eintritt des Todes müssen wir demnach am ehesten das Einwirken einer andern als den zerebralen Wasserhaushalt betreffenden Noxe (konkomitierende körperliche Krankheit, Apoplexien) auf das durch den Abbauprozeß präformierte Gehirn im Sinne eines akuten exogenen Reaktionstypus nach *Bonhoeffer* annehmen.

Der Grad der Hirnatrophie ist nicht von der Dauer des Krankheitsprozesses abhängig. Bei Proband 26 sehen wir z. B., daß bei intensivem Abbau in 2 Krankheitsjahren ungefähr dieselbe Atrophie entstand wie bei Proband 5 während 20jähriger Krankheit (Tabelle 12).

Zusammenfassung

1. Die vorliegende Arbeit untersucht 26 Fälle von Alterspsychosen, die sowohl klinisch beobachtet wurden, wie zur Sektion kamen. Sie berücksichtigt: Familienbild, persönliche charakterliche, intellektuelle und körperliche Konstitution, früher durchgemachte psychische Störungen, Beginn, Verlauf, Grad und Symptomatologie der Alterspsychose, Hirngewicht, Schädelvolumen, Hirntrockengewicht und Hirnaschengewicht.

2. Der Zweck der Arbeit liegt in der Klärung der Zusammenhänge zwischen Verlauf, Art und Schwere der Alterspsychosen einerseits, familiärer und persönlicher Konstitution, Lebensalter, erkennbarer exogener zerebraler Schädigung und Schwere der Atrophie und Kolloidzustand des Gesamthirns anderseits.

3. Bei der geringen Zahl unserer Ausgangspatienten war zum vornherein nicht zu hoffen, daß unsere Arbeit irgendwelche endgültige Ergebnisse zeitigen könnte. Sie hat ihre Berechtigung nur als Baustein, der erst mit zahlreichen späteren ähnlich konzipierten Untersuchungen zu einem Ganzen zusammengefügt werden kann. Angesichts der Bedeutung der aufgeworfenen Problematik ist es notwendig, Einzelarbeiten durchzu-

führen, die ihren Sinn erst im Rahmen einer langdauernden Gemeinschaftsarbeit erhalten werden.

4. Unter unsern 26 Probanden sind 5 einfache senile Demenzen, 5 senilarteriosklerotische Demenzen und 16 arteriosklerotische Demenzen. Es wurde das Erkrankungsalter und die Verlaufsform (akut oder chronisch, einfach oder wellenförmig) bei jedem Probanden angegeben, ebenso wie der Grad der Demenz und allfällige Komplikationen der Demenz mit deliriösen, affektiven, paranoiden und katatonen Zügen.

5. Unsere Alterspsychotischen scheinen im Durchschnitt eher langlebigen Familien zu entstammen.

6. Ihre Familien zeigen keine Häufung von psychischen Störungen, insbesondere auch keine Häufung von Alterspsychosen. Dabei ist aber hervorzuheben, daß unser Material so klein ist, daß es höchstens eine sehr grobe Häufung von Krankheiten in der Familie statistisch einwandfrei erkennen lassen könnte. Gerade auch in bezug auf das Familienbild sind unsere Befunde einzeln betrachtet belanglos und haben nur den Zweck, später andern Untersuchungen angegliedert werden zu können.

7. Präpsychotischer Charakter und Intelligenz unserer Alterspsychotischen unterscheiden sich im Durchschnitt nicht deutlich von der Durchschnittsbevölkerung. Dagegen waren sie wohl besonders häufig Noxen ausgesetzt, die das Hirn schädigen können. (7 von ihnen waren Alkoholiker, bei 2 wurde eine traumatische Hirnschädigung bekannt und einer litt früher an einer Epilepsie.) Wenn sich dieser Befund an größerem Material bestätigen sollte, so würde der (ohnehin zu vermutende) prädisponierende und verschlimmernde Einfluß früher durchgemachter Hirnschädigungen auf die Alterspsychosen bewiesen sein.

8. In unserem Untersuchungsgut besteht eine Korrelation zwischen pyknischem Körperbautypus und arteriosklerotischer und zwischen asthenischem Körperbautypus und einfach-seniler Demenz. Ob es sich um den Ausdruck einer Gesetzmäßigkeit oder um einen Zufallsbefund handelt, kann nur an größerem Material entschieden werden.

9. Ein Zusammenhang zwischen präpsychotischer Persönlichkeit und affektiver, oder paranoider Färbung der Alterspsychosen zeichnet sich in unserem kleinen Material nicht ab.

10. Die normale Hirngröße wurde an Hand des Schädelvolumens bestimmt und in der Reichardt'schen Differenzzahl zum Ausdruck gebracht. Innerhalb unseres Untersuchungsgutes besteht eine deutliche Korrelation zwischen Grad der Verkleinerung des Gesamthirns und Grad des organischen Psychosyndroms.

Freilich wird diese Korrelation nur im Durchschnitt deutlich, im Einzelfalle kann die Regelmäßigkeit der Beziehung zwischen Hirngewicht und Grad des organischen Psychosyndroms aus vorläufig undurchsichtigen Ursachen durchbrochen sein.

11. Sicher erhöhten Wassergehalt konnte mit unserer Methodik in keinem der untersuchten Hirne festgestellt werden; somit ließen sich die agonalen Bewußtseinsstörungen auch in keiner Weise mit Hirnschwellung oder Hirnödem in beweisbaren Zusammenhang bringen.

Schrifttum

Bickel, W.: Bevölkerungsgeschichte und Bevölkerungspolitik der Schweiz, 1947 BG Zürich.

Binswanger, Otto und *Schaxel, Julius:* Beiträge zur anormalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Gehirns, Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 58, 1917.

Bleuler, Eugen: Lehrbuch der Psychiatrie, 7. Aufl. Springer 1943.

Dietrich, Albert: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band I, II, 4. Aufl. 1937.

Dohmen, A.: Anleitung zu physikalischen Untersuchungen an Hirn und Schädel der Leiche. Zeitschr. f. ges. Neurologie und Psychiatrie, Band 172, 1941.

Entres, J. L.: Vererbung, Keimschäden. Handbuch der Geisteskrankheiten, Band I.

Grünthal, Ernst: Klinisch-anatomisch vergleichende Untersuchungen über den Greisenblödsinn. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Band 111, Heft 4/5, 1927.

Meggendorfer, Fr.: Über die hereditäre Disposition zur Dementia senilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Band 101, 1926.

Page, Irving H.: Chemistry of the brain, Baillière, Tindale und Cox, London 1937.

Reichardt, M.: Über die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, Band 62, 1905.

Reichardt, M.: Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Untersuchungen über das Gehirn. III. Teil. Die physikalischen Eigenschaften und Zustandsänderungen des Gehirns und die Flüssigkeitsverhältnisse in der Schädelhöhle. Heft 8, 1914.

Riechert, Traugott: Neurochirurgie. 1. Teil: Die intrakraniellen Neubildungen. Fortschr. d. Neurologie und Psychiatrie. XVI. Jahrg. 1944.

Runge, W.: Die Geistesstörungen des Umbildungsalters und der Involutionszeit, Handbuch der Geisteskrankheiten Band VIII.

Vischer, A. L.: Das Alter als Schicksal und Erfüllung. Benno Schwabe, Basel 1942.

Weinberger, Hanns-Ludwig: Über die hereditären Beziehungen der senilen Demenz. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 106, 1926.

Curriculum vitae

Ich wurde 1913 in Bern geboren. Nach der Maturität am Gymnasium in Basel wandte ich mich nach längerem naturwissenschaftlichem Studium (Zoologie) der Medizin zu und bestand im Herbst 1941 an der Universität Basel die ärztliche Fachprüfung. Von März bis Oktober 1942 war ich Assistent an der Kant. Heil- und Pflegeanstalt Breitenau, Schaffhausen. Anschließend assistierte ich über 4 Jahre an der Psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli, Zürich. Seit März 1947 bin ich Oberarzt an der Kant. Heil- und Pflegeanstalt in Rheinau.

Einleitung

Auf Grund medizinischer Fortschritte und einer Verbesserung der sozialen Lage weiter Kreise nimmt die Bevölkerung zahlenmäßig trotz des früheren dezennienlangen Geburtenrückganges stetig zu. Um die Mitte des 18. Jahrhunderts lag beispielsweise für beide Geschlechter nach der Waserschen Tafel im Kanton Zürich die mittlere Lebensdauer auf 31,5 Jahren. Von 1880 bis 1944 stieg nach *Bickel* die mittlere Lebenserwartung in der Schweiz für beide Geschlechter um 23 Jahre, so daß die durchschnittliche Lebensdauer des Mannes nach der Sterbetafel der Jahre 1939 44 auf 62,7 und bei der Frau noch höher liegt. Diese Entwicklung hatte zwangsläufig eine Überalterung der Bevölkerung im Gefolge und damit ein deutliches Ansteigen der verschiedensten Alterskrankheiten.

Auch die Psychiatrie hat sich in vermehrtem Maße mit den seelischen Veränderungen des Greisenalters zu befassen. Während um die Jahrhundertwende beispielsweise die senilen organischen Psychosen ca. 12% der Gesamtaufnahmen der kantonalen Heil- und Pflegeanstalt Rheinau betrugen, stieg diese Ziffer im Verlaufe der Jahre — bis 1946 — auf 26% an.

Die wissenschaftliche Bearbeitung des pathologischen Seniums drängt sich so schon zufolge der rasch zunehmenden Zahl der senilen Krankheiten in den psychiatrischen Anstalten auf. Sie ist aber auch aus dem heutigen Stande unserer Erkenntnis heraus dringend geboten, wissen wir doch noch überaus wenig über ihre Genese. Unsere genetischen Kenntnisse gehen nur wenig über die Feststellung hinaus, daß der senilen Demenz eine Hirnatrophie zugrunde liegt. Die weiteren, mannigfachen pathogenetischen und pathoplastischen Probleme liegen weitgehend im Dunkeln. Unter anderm bedürfen die folgenden grundlegenden Fragen, die zum Teil noch gar nicht, zum Teil erst unvollständig bearbeitet worden sind, der Klärung:

Wie hängt das klinische Bild der Alterspsychosen mit dem Hirnbefund im einzelnen zusammen? Läßt sich Schwere, Verlauf und Symptomatologie der Psychose mit der Atrophie des Hirns als Ganzes zusammenbringen oder eher mit der Atrophie bestimmter Hirnteile und welcher? Sind diese klinischen Gegebenheiten in Zusammenhang mit dem kolloidalen Quellungszustand des Hirns und inwiefern? Oder ist der Zusammenhang eher von Grad und Art der mikroskopisch feststellbaren Degeneration und Atrophie des Parenchyms abhängig? Welche klinischen Qualitäten (Verlauf, Ausgang, amnestisches Syndrom, deliriöse Zustände, depressive, manische, katatone, paranoide Färbung usw.) haben irgend einen Zusammenhang mit den kolloidalen und histologischen zerebralen Störungen?

Dann: Wie wirken sich hirnfremde Momente pathogenetisch und pathoplastisch auf die senilen Psychosen aus? (So: allgemeine körperliche Krankheiten, die psychische und körperliche Konstitution, die Intelligenz, manifeste oder latente endogene Psychosen usw.) Wie ist der Einfluß von äußeren (zerebralen, allgemein-körperlichen und psychischen) Noxen auf die senilen Psychosen? Inwiefern führt das hohe Alter an sich zu senilen Psychosen? Inwiefern bestehen besondere hereditäre Bereitschaften für senile Erkrankungen? Wenn solche bestehen, handelt es sich um spezifische Krankheitsanlagen, um eine Überempfindlichkeit bestimmten Noxen gegenüber, um eine allgemeine Neigung zu früher seniler Rückbildung, um eine Schwäche des Hirns oder bestimmter Systeme in demselben?

Es liegt im Rahmen des wissenschaftlichen Arbeitsplans der Zürcher psychiatrischen Klinik die klinischen Befunde im einzelnen mit der persönlichen Konstitution, dem Familienbild, den zerebralen, allgemein-körperlichen und pathologisch-physiologischen Befunden und der Persönlichkeitsentwicklung zu vergleichen und durch diese Vergleiche die Pathogenese klären zu helfen. Während aber derartige Untersuchungen auf andern Gebieten, namentlich bei der Schizophrenie, bei Psychopathien und Endokrinopathien in einer Gemeinschaftsarbeit bereits weit entwickelt wurden, handelt es sich bei der vorliegenden Arbeit um die erste neuere Veröffentlichung der Klinik über die Alterspsychosen. Die Bearbeitung der Alterspsychosen ist deshalb besonders schwierig, weil sich Lebensgeschichte und Familienbild Alterskranker viel weniger leicht klären lassen als bei Früherkrankten. Oft finden sich keine zuverlässigen Auskunftspersonen mehr und die Kranken selbst können ihrer intellektuellen Störung wegen keine Auskunft geben. Bei manchen Kranken sind diese Schwierigkeiten unüberwindlich, bei anderen machen sie einen größeren Zeitaufwand notwendig.

In der vorliegenden Studie stellte ich mir die Aufgabe, an einer Gruppe von psychischen Alterskrankheiten die folgenden Befunde zu untersuchen und untereinander zu vergleichen:

a) Familienbild
b) Präpsychotische charakterliche, intellektuelle und körperliche Konstitution
c) Früher durchgemachte zerebrale Erkrankungen
d) Früher durchgemachte endogene Psychosen
e) Schwere, Verlauf und Symptomatologie der Alterskrankheit
f) Hirnvolumen im Vergleich zum Schädelvolumen und Wassergehalt des Hirns.

Obschon damit die Problematik der Genese der Alterspsychosen bereits stark eingeengt war, ist es offensichtlich, daß ein überaus großes Untersuchungsgut gesammelt werden müßte, um auch nur einzelne definitive

Ergebnisse erwarten zu lassen. Meine Beanspruchung mit klinischer Arbeit schränkte meine wissenschaftliche Arbeitsmöglichkeit aber so stark ein, daß ich gar nicht erwarten konnte, zu „Ergebnissen" zu gelangen. Darin liegt das Unbefriedigende meiner Arbeit. Man muß sich fragen, ob sie trotzdem eine Existenzberechtigung hat. Sie hat es nur deshalb, weil sie einen Baustein einer größeren, über lange Jahre von vielen Mitarbeitern fortzusetzende Gemeinschaftsarbeit sein soll, wie sie an unserer Klinik auf anderen Gebieten bereits fortgeschritten ist. Es gibt ja in der Schweiz nur sehr beschränkte wissenschaftliche psychiatrische Arbeitsmöglichkeiten, da die Ärzte der psychiatrischen Kliniken und Anstalten überall in zunehmendem Maße mit der praktischen Alltagsarbeit überhäuft werden. So muß auch unsere Klinik entweder auf die Bearbeitung großer wissenschaftlicher Probleme verzichten oder sie muß sie in kleinen Einzelarbeiten verschiedener Untersucher schrittweise an Hand nehmen. Freilich müssen sich die Einzelarbeiten in eine Gesamtplanung einfügen und müssen sie sich in der Methodik aneinander angleichen, wenn sie später zu einem Ganzen zusammengefügt werden sollten. So hat auch die vorliegende Studie nur als Teilstück einer größeren Gemeinschaftsarbeit Sinn und Berechtigung; für sich allein betrachtet führt sie einer Lösung der angeschnittenen großen Probleme nicht näher.

Die Literatur wird in der vorliegenden Arbeit erst mangelhaft und summarisch berücksichtigt. Ein Vergleich der Befunde unserer Klinik mit den jüngsten ähnlichen Forschungen in anderen Instituten, namentlich demjenigen *Kallmann*'s in New York und der Genfer Klinik unter *Morel*, muß einer Zeit vorbehalten werden, in der bei uns ein umfassenderes Material verarbeitet sein wird als in der gegenwärtigen Studie.

Krankengut

Es wurden 26 alterspsychotische Patienten untersucht, welche in der Zeit von Oktober 1942 bis September 1945 in der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich starben. Bei der durch den Sektionsbefund erhärteten klinischen Diagnose konnte das Krankenmaterial in die drei folgenden Gruppen aufgeteilt werden:

		Männer	Frauen	Total
I	Senile Demenz	4	1	5
II	Senil-arteriosklerotische Demenz . .	4	1	5
III	Arteriosklerotische Demenz	11	5	16
		19	7	26

Von den 19 männlichen und 7 weiblichen Kranken waren 18 im Kanton Zürich, 5 in der übrigen Schweiz und 3 in Deutschland heimatberechtigt. In konfessioneller

Hinsicht setzten sich die Probanden aus 17 Protestanten, 7 Katholiken, 1 Altkatholiken und einem Konfessionslosen zusammen. Die Berufe der Männer verteilten sich wie folgt: Akademische Berufe 1, kaufmännische Angestellte 4, Handwerker 9, ungelernte Arbeiter 5. Die Berufe der Frauen verteilen sich wie folgt: Hausfrauen 5, Fabrikarbeiterinnen 1, Hausiererinnen 1. Von den männlichen Probanden waren 1 ledig, 9 verheiratet und 9 verwitwet, von den weiblichen Probanden 2 ledig, 1 verheiratet und 4 verwitwet. Der Wohnort war von 17 die Stadt Zürich, von 8 Fällen die Landschaft und 1 Proband kam aus Deutschland.

Zusammenfassend handelt es sich um eine mehrheitlich städtische Bevölkerungsschicht mit Zuzug aus der ganzen Schweiz und auch aus dem Ausland, sozial etwa im Durchschnitt stehend.

Familienbild und präpsychotische Persönlichkeit

Die Lebensdauer des Menschen ist nach verschiedenen Autoren wie *Beeton*, *Pearson*, *Bell*, *v. Lindheim* und *Pearl* (*Entres*) vererbbar. Gemäß allgemeiner Erfahrung werden nun aber nicht alle Individuen, die ein hohes Alter erreichen, in pathologischem Ausmaße senil-dement. Jedes Greisenhirn zeigt zwar mehr oder weniger involutive Veränderungen, es kommt aber nur im Einzelfalle zu einem so intensiven Rückbildungsprozeß, daß eine massivere Demenz auftritt. Die physiologische Hirnschwäche des Alters wird deshalb nur zum Teil als Ursache des Altersblödsinns gewertet. Als ursächliche Momente für die Entstehung der senilen und arteriosklerotischen Demenz kommen noch andere Faktoren in Frage und zwar eventuell neben dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten erbliche Eigenschaften. Bevor wir unsere eigenen Untersuchungsergebnisse darstellen, wollen wir kurz einige Auffassungen der Literatur erwähnen.

a) Senile Demenz. *Binswanger* und *Schaxel* (1917) sind der Auffassung, daß Menschen mit „schwächlicher nervöser Konstitution" besonders zu präsenilen Psychosen neigen. Hauptsächlich die präsenile Demenz wird auf eine infantile schwache Gefäßbildung zurückgeführt.

Meggendorfer stellte 1926 bei 60 Fällen von seniler Demenz 16mal „familiäres Vorkommen" fest; in 5 Fällen lag „direkte erbliche Belastung" mit Dementia senilis vor. Dabei waren die „schizoiden Psychopathen" mit einem ansehnlichen Prozentsatz vertreten und noch häufiger andere Psychopathieformen bei den Angehörigen Senil-Dementer. *Meggendorfer* folgerte eine konstitutionelle Schwäche des Nervensystems bzw. des ganzen äußern Keimblattes bei den senilen Dementen (*Runge*), so daß also zwei Erbfaktoren bei der Aktivierung des Altersprozesses in Erscheinung treten. Auch *Möbius* kommt zu ähnlichem Schlusse, daß senil Demente präpsychotisch nie ganz normal gewesen seien. *Binswanger*, *Schaxel* und *E. Bleuler* folgern, daß geistig unfertige und schwachsinnige Menschen besonders früh einer senilen Demenz verfallen. Das Untersuchungsmaterial *Meggendorfers* war aber nicht homogen, besonders der schizophrene Formenkreis wies eine starke Vertretung auf und nur bei 29 Fällen handelte es sich um einfache, unkomplizierte senile Demenzen.

Weinberger kam auf Grund der Untersuchungen einer homogenen Gruppe von 51 Dementia senilis-Probanden ebenfalls zu der Auffassung von der „Erblichkeit der senilen Demenz". Bei den Angehörigen der Untersuchten fand er eine höhere Zahl Altersdementer als bei der Durchschnittsbevölkerung. Eine Beziehung der senilen Demenz zur präpsychotischen Persönlichkeit glaubt *Weinberger* dagegen ablehnen zu müssen, hingegen neigt er zu der Ansicht, daß die präpsychotische Persönlichkeit eine bestimmte Färbung der Psychose erzeugt.

und 11). Dieser Befund bestätigt die klinische Erfahrungstatsache, daß auch bei ausgeprägter Atrophie und schwerem psychoorganischem Syndrom das „Bewußtsein" erhalten sein kann. Die Ursache von Bewußtseinseinschränkungen (Somnolenz, Benommenheit, Koma) und delirienartiger Zustände kann in einer Volumenzunahme durch Ödembildung oder Schwellung liegen, welche sekundär auch bei einem atrophischen Gehirn denkbar ist. In diesem Falle wäre die primäre Atrophie noch massiver ausgebildet als wie wir sie mit der Differenzzahl nach *Reichardt* festzustellen vermögen. Bei den hirnatrophischen Probanden mit Bewußtseinseinschränkungen oder Auftreten delirienartiger Zustände konnten wir aber keine eindeutige und wesentliche Erhöhung des Wassergehaltes feststellen. Als Ursache besonders auch für delirienartige Zustände kurz vor Eintritt des Todes müssen wir demnach am ehesten das Einwirken einer andern als den zerebralen Wasserhaushalt betreffenden Noxe (konkomitierende körperliche Krankheit, Apoplexien) auf das durch den Abbauprozeß präformierte Gehirn im Sinne eines akuten exogenen Reaktionstypus nach *Bonhoeffer* annehmen.

Der Grad der Hirnatrophie ist nicht von der Dauer des Krankheitsprozesses abhängig. Bei Proband 26 sehen wir z. B., daß bei intensivem Abbau in 2 Krankheitsjahren ungefähr dieselbe Atrophie entstand wie bei Proband 5 während 20jähriger Krankheit (Tabelle 12).

Zusammenfassung

1. Die vorliegende Arbeit untersucht 26 Fälle von Alterspsychosen, die sowohl klinisch beobachtet wurden, wie zur Sektion kamen. Sie berücksichtigt: Familienbild, persönliche charakterliche, intellektuelle und körperliche Konstitution, früher durchgemachte psychische Störungen, Beginn, Verlauf, Grad und Symptomatologie der Alterspsychose, Hirngewicht, Schädelvolumen, Hirntrockengewicht und Hirnaschengewicht.

2. Der Zweck der Arbeit liegt in der Klärung der Zusammenhänge zwischen Verlauf, Art und Schwere der Alterspsychosen einerseits, familiärer und persönlicher Konstitution, Lebensalter, erkennbarer exogener zerebraler Schädigung und Schwere der Atrophie und Kolloidzustand des Gesamthirns anderseits.

3. Bei der geringen Zahl unserer Ausgangspatienten war zum vornherein nicht zu hoffen, daß unsere Arbeit irgendwelche endgültige Ergebnisse zeitigen könnte. Sie hat ihre Berechtigung nur als Baustein, der erst mit zahlreichen späteren ähnlich konzipierten Untersuchungen zu einem Ganzen zusammengefügt werden kann. Angesichts der Bedeutung der aufgeworfenen Problematik ist es notwendig, Einzelarbeiten durchzu-

führen, die ihren Sinn erst im Rahmen einer langdauernden Gemeinschaftsarbeit erhalten werden.

4. Unter unsern 26 Probanden sind 5 einfache senile Demenzen, 5 senilarteriosklerotische Demenzen und 16 arteriosklerotische Demenzen. Es wurde das Erkrankungsalter und die Verlaufsform (akut oder chronisch, einfach oder wellenförmig) bei jedem Probanden angegeben, ebenso wie der Grad der Demenz und allfällige Komplikationen der Demenz mit deliriösen, affektiven, paranoiden und katatonen Zügen.

5. Unsere Alterspsychotischen scheinen im Durchschnitt eher langlebigen Familien zu entstammen.

6. Ihre Familien zeigen keine Häufung von psychischen Störungen, insbesondere auch keine Häufung von Alterspsychosen. Dabei ist aber hervorzuheben, daß unser Material so klein ist, daß es höchstens eine sehr grobe Häufung von Krankheiten in der Familie statistisch einwandfrei erkennen lassen könnte. Gerade auch in bezug auf das Familienbild sind unsere Befunde einzeln betrachtet belanglos und haben nur den Zweck, später andern Untersuchungen angegliedert werden zu können.

7. Präpsychotischer Charakter und Intelligenz unserer Alterspsychotischen unterscheiden sich im Durchschnitt nicht deutlich von der Durchschnittsbevölkerung. Dagegen waren sie wohl besonders häufig Noxen ausgesetzt, die das Hirn schädigen können. (7 von ihnen waren Alkoholiker, bei 2 wurde eine traumatische Hirnschädigung bekannt und einer litt früher an einer Epilepsie.) Wenn sich dieser Befund an größerem Material bestätigen sollte, so würde der (ohnehin zu vermutende) prädisponierende und verschlimmernde Einfluß früher durchgemachter Hirnschädigungen auf die Alterspsychosen bewiesen sein.

8. In unserem Untersuchungsgut besteht eine Korrelation zwischen pyknischem Körperbautypus und arteriosklerotischer und zwischen asthenischem Körperbautypus und einfach-seniler Demenz. Ob es sich um den Ausdruck einer Gesetzmäßigkeit oder um einen Zufallsbefund handelt, kann nur an größerem Material entschieden werden.

9. Ein Zusammenhang zwischen präpsychotischer Persönlichkeit und affektiver, oder paranoider Färbung der Alterspsychosen zeichnet sich in unserem kleinen Material nicht ab.

10. Die normale Hirngröße wurde an Hand des Schädelvolumens bestimmt und in der Reichardt'schen Differenzzahl zum Ausdruck gebracht. Innerhalb unseres Untersuchungsgutes besteht eine deutliche Korrelation zwischen Grad der Verkleinerung des Gesamthirns und Grad des organischen Psychosyndroms.

Freilich wird diese Korrelation nur im Durchschnitt deutlich, im Einzelfalle kann die Regelmäßigkeit der Beziehung zwischen Hirngewicht und Grad des organischen Psychosyndroms aus vorläufig undurchsichtigen Ursachen durchbrochen sein.

11. Sicher erhöhten Wassergehalt konnte mit unserer Methodik in keinem der untersuchten Hirne festgestellt werden; somit ließen sich die agonalen Bewußtseinsstörungen auch in keiner Weise mit Hirnschwellung oder Hirnödem in beweisbaren Zusammenhang bringen.

Schrifttum

Bickel, W.: Bevölkerungsgeschichte und Bevölkerungspolitik der Schweiz, 1947 BG Zürich.

Binswanger, Otto und *Schaxel, Julius:* Beiträge zur anormalen und pathologischen Anatomie der Arterien des Gehirns, Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 58, 1917.

Bleuler, Eugen: Lehrbuch der Psychiatrie, 7. Aufl. Springer 1943.

Dietrich, Albert: Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band I, II, 4. Aufl. 1937.

Dohmen, A.: Anleitung zu physikalischen Untersuchungen an Hirn und Schädel der Leiche. Zeitschr. f. ges. Neurologie und Psychiatrie, Band 172, 1941.

Entres, J. L.: Vererbung, Keimschäden. Handbuch der Geisteskrankheiten, Band I.

Grünthal, Ernst: Klinisch-anatomisch vergleichende Untersuchungen über den Greisenblödsinn. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Band 111, Heft 4/5, 1927.

Meggendorfer, Fr.: Über die hereditäre Disposition zur Dementia senilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Band 101, 1926.

Page, Irving H.: Chemistry of the brain, Baillière, Tindale und Cox, London 1937.

Reichardt, M.: Über die Bestimmung der Schädelkapazität an der Leiche. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medizin, Band 62, 1905.

Reichardt, M.: Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik zu Würzburg. Untersuchungen über das Gehirn. III. Teil. Die physikalischen Eigenschaften und Zustandsänderungen des Gehirns und die Flüssigkeitsverhältnisse in der Schädelhöhle. Heft 8, 1914.

Riechert, Traugott: Neurochirurgie. 1. Teil: Die intrakraniellen Neubildungen. Fortschr. d. Neurologie und Psychiatrie. XVI. Jahrg. 1944.

Runge, W.: Die Geistesstörungen des Umbildungsalters und der Involutionszeit, Handbuch der Geisteskrankheiten Band VIII.

Vischer, A. L.: Das Alter als Schicksal und Erfüllung. Benno Schwabe, Basel 1942.

Weinberger, Hanns-Ludwig: Über die hereditären Beziehungen der senilen Demenz. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 106, 1926.

Curriculum vitae

Ich wurde 1913 in Bern geboren. Nach der Maturität am Gymnasium in Basel wandte ich mich nach längerem naturwissenschaftlichem Studium (Zoologie) der Medizin zu und bestand im Herbst 1941 an der Universität Basel die ärztliche Fachprüfung. Von März bis Oktober 1942 war ich Assistent an der Kant. Heil- und Pflegeanstalt Breitenau, Schaffhausen. Anschließend assistierte ich über 4 Jahre an der Psychiatrischen Universitätsklinik Burghölzli, Zürich. Seit März 1947 bin ich Oberarzt an der Kant. Heil- und Pflegeanstalt in Rheinau.